Schilderung der Fälle

von

Meningitis purulenta pneumococcica

aus dem Kinderspital zu Basel der Jahre 1907 u. 1908.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

O. Lubitsch aus **Grodna** (Russland).

BASEL

BUCHDRUCKEREI J. KOHLHEPP, ST. JOHANNVORSTADT 48

1909.

Schilderung der Fälle

von

Meningitis purulenta pneumococcica

aus dem Kinderspital zu Basel der Jahre 1907 u. 1908.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

O. Lubitsch aus **Grodna** (Russland).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BASEL

BUCHDRUCKEREI J. KOHLHEPP, ST. JOHANNVORSTADT 48

1909.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546713_0095

Zu den zahlreichen Errungenschaften, welche die Medizin als Früchte ihrer gemeinsamen Arbeit mit der Bakteriologie und pathologischen Anatomie in der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts aufzuweisen hatte, gehörte auch die Anerkennung des Fränkelschen Pneumococcus als Urheber der krupösen Pneumonie. Albert Fränkel, der Entdecker des Pneumococcus lanceolatus, hat gleich betont, dass der Pneumococcus nicht allein die Pneumonie verursacht, sondern, dass er auch normaler Weise bei vielen Menschen im Munde vorkommt, dass er der Erreger der sogenannten Sputumseptikämie ist. Seit dieser Zeit mehrten sich nach und nach die Beobachtungen, wo der Pneumococcus bei Complicationen der Pneumonie gefunden wurde, so namentlich bei Endocarditis und hauptsächlich bei Meningitis. Uebereinstimmende positive Resultate erzielten Fränkel, Foa, Bardoni-Uffreduzzi und Weichselbaum, denen es in einer Reihe von Fällen gelang, aus dem eitrigen Exsudate bei Meningitis den Fränkelschen Pneumococcus zu kultivieren. Die weiteren bakteriologischen Forschungen haben dann ergeben, dass das Körpergebiet, in dem der Pneumococcus Entzündungen hervorruft, ein überaus mannigfaltiges ist. Wir treffen ihn besonders als Eitererreger im Kindesalter, wir sehen ihn in erster Linie die serösen Häute bevorzugen.

Die Infektion der Schädelhöhle durch Pneumococcen kann auf den verschiedensten Wegen zu Stande kommen: in Folge allgemeiner Infektion auf dem Wege der Blutbahn, der Lymphbahn, oder durch locale Infektion von Seite der der Schädelhöhle

benachbarten Regionen (Netter 1). Dass die Pneumococcen in die Blutbahn übertreten können, haben sehr zahlreiche darüber angestellte Untersuchungen bewiesen. Sie wurden nicht nur post mortem in den Blutgefässen gefunden, sondern intra vitam im kreisenden Blute nachgewiesen. Bozzolo (2) bewies das Vorkommen der Pneumococcen im Blute durch den Nachweis der letzteren in der Milch kranker Wöchnerinnen. In der Literatur finden sich Angaben, welche uns den Pneumococcus als Erreger einer echten Septikämie vorführen, und Beobachtungen, welche über intrauterine pneumonische Infektion des Fötus bei Pneumonie, beziehungsweise bei Meningitis feststellen (Delestre 3). Schon Weichselbaum (4) erwähnte im Jahre 1888 einen Fall von beiderseitiger Pleuritis und puerperaler Endometritis diphterica, wo im Pleuritis- und Metritisexsudate Pneumococcen nachweisbar waren. Einen Fall von allgemeiner Pyämie mit Pneumococcen beschrieben Ortmann und Samter (5) und auch zwei italienische Autoren Marchiafava und Bignami (6) berichteten über zwei Fälle von mit multiplen Localisationen verbundener, Diplococcensepticämie. Czemetschka J. (7) berichtet über eine 25jährige Puerpera, die mit Pneumonie behaftet, ad exitum kam. Ihre Sektion ergab: fibrinöse Pneumonie des Ober- und Mittellappens, eitrige Meningitis, eitrige Metrolymphangitis; auch bei dem, 36 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kinde, wurden Pneumococcen nachgewiesen. Hiermit wurde die schon durch Publikationen von Netter (8) und Levy (9) u. a. bekannt gewordene Tatsache von der intrauterinen Uebertragung der Pneumococcen, wieder bestätigt. Ich erwähne noch Nasari (10) Prochaska (11, 12) und Pässler, die auch den Pneumococcus im Blute der Pneumoniker gefunden haben. Nasari untersuchte in 17 Fällen das Blut der Pneumoniker und fand in 4 Fällen den Pneumococcus; Prochaska konnte bei 50 Lungenentzündungen stets Diplococcen im Blute nachweisen und hält infolgedessen diesen Blutbefund für eine regelmässige Begleiterscheinung jeder Pneumonie (13). Pässler konstatierte den Pneumococcus im Blute: in 6 Fällen von Pneumonietod — regelmässig und nur einmal in 38 geheilten Fällen. — Fast allgemein gilt der Diplococcenbefund im Blute als ein prognostisch sehr ernstes Symptom (Petruschky 14, Goldscheider 15,

Grawitz 16). Nach Lenhartz ist in den meisten Todesfällen bei Pneumonie die Pneumococcensepsis die direkte Todesursache (17). Bei Kohn (18) trat nur in 14 % des positiven Pneumococcenbefundes Heilung ein. Netter (19) sah von 6 Fällen nur einen genesen, bei Jochmann (20) starben von 6 positiven Fällen vier. — Zum Tode führt die Pneumococcensepsis entweder infolge grosser Toxinproduktion im Blute, oder infolge entstandener Metastasen. Zu diesen gehören vor allem die eitrigen Entzündungen der serösen Häute, wie Perikarditis, Peritonitis, Knochen- und Gelenkeiterungen und hauptsächlich Meningitis. —

Bei der Infektion der Schädelhöhle durch Pneumococcen spielt, wie gesagt, auch die locale Infektion der Nasenhöhle, der Nebenhöhlen und des Gehörorgans eine bedeutende Rolle (Netter 1). Auf den Schleimhäuten, die diese Hohlräume auskleiden, leben und gedeihen Keime der verschiedensten Art, unter denen der Pneumococcus am häufigsten zum Vorschein kommt. E. Fränkel (21) fand bei 50 Sektionen in der Highmorshöhle 7 Mal den Pneumococcus, während andere Bakterien in bedeutend geringerer Zahl gefunden wurden. Weiter führt E. Fränkel uns den Pneumococcus als Bewohner der Nasenhöhle vor: bei 146 Sektionen fand er den Diplococcus lanceolatus 22 Mal, den Staphylococcus 15 Mal, den Streptococcus 7 Mal u. s. w. — Das Fortschreiten der Pneumococcen aus dem Nasenrachenraum in die Paukenhöhle wurde s. Z. genau beschrieben von Zaufal (22): „Die verschiedensten Momente, passiver Transport, oder Hineinwuchern, können das Hineinwandern der Pneumococcen in die Nebenhöhlen der Nase, Oberkiefer-Stirnbein-Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen bedingen.“ Hier können bei acuten und chronischen Entzündungszuständen der Schleimhäute dieser Höhlen die Pneumococcen die Hauptrolle spielen und manchmal von hier aus gefährlich für das Leben werden, durch die leichte Propagation in das Schädelinnere, wie das auch durch Weichselbaumsche Experimente wiederholt bewiesen wurde (4). Auf die verschiedenen eitrigen Entzündungen der der Schädelhöhle benachbarten Regionen, welche unter Umständen sekundär zu einer Meningitis purulenta pneumococcica führen können, gehe ich hier nicht ein, weil es uns zu weit in das Bereich der Hypothesen führen würde. Erwähnt sei nur kurz, dass bei Entstehung

der metastatischen Meningitis pneumococcica, speciell bei Kindern, das Mittelohr eine grosse Rolle spielt. Schon Netter hat im Jahre 1887 die interessante Mitteilung gemacht, dass die Kokken von der Paukenhöhle oder dem Labyrinthe aus, leicht in die Schädelhöhle gelangen und eine Meningitis hervorrufen können. In dieser Weise deutete er alle Fälle von Meningitis bei Pneumonie, in denen eine eitrige Otitis vorhanden war. Dazu kommen die zahlreichen Untersuchungen von Boulay (23), Zaufal (24) und Moos (25), welche beweisen, dass die meisten primären Mittelohreiterungen durch pneumococcen erzeugt werden. Netter (26) behauptete sogar, dass bei Kindern mit primären Pneumococcenlocalisationen 65% auf Otitis und nur 26% auf Pneumonie fallen. — Ich habe schon oben erwähnt, dass eine Infektion der Schädelhöhle durch Pneumococcen auch auf dem Wege der Lymphbahn zu Stande kommen kann. Beweise für eine solche Entstehung der Meningitis pneumococcica liefern die Untersuchungen von Netter, Weichselbaum (4) und Ortmann (5). Weichselbaum hat oft entzündliches Oedem des Bindegewebes im Mediastinum, im Iugulum und den Claviculargruben gefunden und Pneumococcen darin nachgewiesen. Er nimmt diese Lymphbahnen als gewöhnlichen Weg an für die Entstehung der Pneumococcenmeningitis. Bei den Untersuchungen von Ortmann hat „der Befund einer, entlang dem Nervus Olfaktorius an der Lamina cribrosa zur Convexität des Schädels fortkriechenden Eiterung", deutlich die erwähnte Bildung der Meningitis pneumococcica gezeigt. Wie uns bekannt ist, ziehen die Lymphbahnen der oberen Nasenhöhle mit der Olfaktoriusausbreitung zur Lamina cribrosa und kommunizieren hier mit dem Subdural- und Arachnoidealraum. Es ist deshalb begreiflich, dass der Pneumococcus als Bewohner der Nasenhöhle unter Umständen dem Träger gefährlich werden kann.

Zu dem oben Geschilderten sei noch bemerkt, dass die „Ueberwanderung" der Pneumococcen in die Schädelhöhle durch ein Trauma begünstigt werden kann. Sogar ohne nachweisbare traumatische Eingangspforte können, besonders wenn die Nebenhöhlen zufällig chronisch erkrankt sind, Pneumococcen im Anschluss an ein stumpfes Trauma in die Meningen gelangen. Zu

den bei Kindern sehr oft vorkommenden Schädelverletzungen, welche zu einer Pneumococcus-Infektion der Schädelhöhle führen können, gehören Frakturen, Verletzungen durch Sturz aus verschiedenen Höhen, Stoss eines schweren Instrumentes, Hufschlag, Ueberfahrenwerden u. s. w.

Was die rein primäre eitrige Pneumococcen-Meningitis (ohne Mischinfektion, ohne Pneumonie und ohne andere Hilfsmomente, wie Traumata u. s. w.) anbetrifft, so hat sich schon s. Z. wiederum Netter um den Nachweis ihrer Entstehung bemüht. Durch seine im Jahre 1887 an Meerschweinchen, Mäusen und Kaninchen zahlreich angestellten Experimente glaubte er bei denselben eine primäre eitrige Pneumococcen-Meningitis erzeugt und diese als solche bewiesen zu haben. Seine Behauptungen wurden aber bald von Weichselbaum als für „nicht positiv bewiesene" erklärt (1), und bis heute fehlen uns noch für eine rein primäre (ohne Mischinfektion) eitrige Meningitis pneumococcica beweisende bakteriologische Untersuchungen. Es ist mir gelungen, aus der Literatur zwei Fälle über die scheinbar rein primär entstandene eitrige Meningitis pneumococcica zu entnehmen. Im ersten Falle welchen Perrin (27) im Jahre 1902 veröffentlichte, handelte es sich um folgendes: Ein $6^1/_2$jähriger Junge, ohne hereditäre Belastung, an der Brust genährt, erkrankt ziemlich plötzlich an Husten, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Stuhlverstopfung. Nach und nach traten Pulsverlangsamung, Bewustlosigkeit, Strabismus, Irregularität der Atmung und der Herztätigkeit ein, und unter allgemeinen Konvulsionen erfolgte der Exitus nach vierwöchentlicher Dauer der Erkrankung. Die Obduction ergab eine eitrige Basilarmeningitis; im Ventrikelinhalte dagegen wurden spärliche Fränkelsche Pneumococcen nachgewiesen. In diesem Falle ist die Infektion der Meningen durch Pneumococcen ohne jegliche nachweisbare Eingangspforte und scheinbar rein primär entstanden. Im zweiten Falle, welchen A. S. Kendrew (28) im vergangenen Jahre publicierte, handelte es sich um ein 7 Monate altes Kind, das plötzlich erkrankte mit Symptomen der Meningitis. Die Spinalpunktion intra vitam und die Obduktion post mortem ergaben eine Pneumococcen-Meningitis. Eine Eingangspforte wurde nicht gefunden. Ab-

gesehen von diesen einzelnen Fällen ist die, durch Pneumococcen erzeugte, Meningitis meistenteils ein rein sekundäres Leiden, bei welchem die verschiedensten oben genannten Ursachen (Pneumonie, Otitis, Trauma u. s. w.), sogenannte Hilfsmomente, eine gewisse Rolle spielen.

Fünf solche im Kinderspital zu Basel im Jahre 1907 und 1908 beobachtete Fälle von Meningitis purulenta, die durch Pneumococcen hervorgerufen wurden, bin ich im Stande, dank der Erlaubnis meines verehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Hagenbach-Burckhardt, Vorstehers dieses Kinderspitals, hier an dieser Stelle zu veröffentlichen.

Fall I. Spitalbehandlung 18./IV.—25./IV. 1907.

Anamnese: Mina H., 6 Monate alt, Vater gesund, Mutter lungenkrank, 2 Kinder gestorben (Furunkulosis, Lungenschlag). Ein Kind gesund, ein Abort im 6. Monat, keine Frühgeburt. Mina: Normale Geburt am Termin; nicht gestillt. Hat noch keine Zähne, kann noch nicht sitzen. Seit 5 Tagen Husten und Fieber (39°); wiederholte Anfälle von Krämpfen von 1—2 Minuten Dauer, begleitet von heftigem Schreien (3—4 Anfälle am Tag). Im Anfall keine Cyanose, Schaum vor dem Munde; Kopf nach hinten geschlagen. Vor dem ersten Anfall Erbrechen, Leib aufgetrieben.

Status praesens: Blass aussehendes Kind von mässigem Ernährungszustande. Masse: Länge 61 cm., Kopf 39 cm, Brust 38 cm., Bauch 39½ cm. Temperatur 39,7. Puls 156, regelmässig, etwas schwach. Kopf: Grosse Fontanelle 2½ : 2½ cm; mässig gespannt. Hinterhaupt links abgeplattet. Im Verlaufe der Lambdanaht exquisite Craniotabes. Augen: linke Lidspalte etwas kleiner als die rechte, sonst o. B. Nase: o. B. Mund: keine Zähne; Zunge etwas trocken, belegt. Rachen: o. B. Thorax: Glockenthorax. Bds. deutlicher Rosenkranz. Atmung: etwas stossend, beschleunigt. Lungen: Dämpfung. Atmung nirgends bronchial; keine Bronchophonie; R. H. U. und L. H. zahlreiche klingende kleine und mittelgrosse Rasselgeräusche. Herz: Töne rein o. B. Leber und Milz: perkutorisch nicht vergrössert. Genitalien o. B. Um den Anus ist die Haut gerötet. Extremitäten: ziemliche Schlaffheit der Musculatur;

die distalen Vorderarmepiphysen geringgradig aufgetrieben; keine Verkrümmungen an den unteren Extremitäten. An beiden Füssen an den kleinen Zehen, links auch an der 4. Zehe Brandblasen. Patellarreflexe o. B. Kein Chvosteck, kein Trousseau. Patient kann nicht sitzen. Wirbelsäule zeigt eine Kyphose. Stuhl: halbfest, glatt; Urin nicht erheblich.

Diagnose: Rachitis. Bronchopneumonia dplx.

Am 19./IV. Puls 156, klein, ungleich und unregelmässig. Abends Temp. 39,7. 2 Mal Erbrechen, 3 Mal halbfeste Stühle. Am 20. grosse Blässe, stossende Atmung. Am 21. im Bereiche der linken Lunge: L. H. oben und R. H. ziemlich reichliche, kleine, mittelgrosse klingende Rasselgeräusche. Keine Dämpfung, kein Bronchialatmen, kein Opisthotonus; Abdomen aufgetrieben; kein Erbrechen mehr. Puls immer schlecht. Am 22. Temp. 39°. Puls und Atmung hoch. Furunkel über Processus xiphoideus. Stühle ganz dünn, spritzend. Am 23. Abfall von Puls und Temperatur. Am 24. Abends wieder Aufsteigen von Puls und Temperatur auf die frühere Höhe. Stuhl spritzend, wässrig, gelb. Am 25. abends exitus unter den Zeichen des Collaps.

Sektionsbefund:
Pericarditis fibrinosa purulenta
Meningitis purulenta pneumococcica
Hautabscess über dem Sternum
Perforation des Sternums
Bronchopneumonia bilat
Otitis media purulenta dplx.

Fall II. Rudolf G., $5^1/_2$ Monate alt. Weitere Anamnese unbekannt. Spitalbehandlung 5./X.—25./X. 1907.

Status praesens: Masse: Länge 65 cm., Brust 38,5 cm., Bauch 35 cm, Kopf 40 cm, Gewicht 4770 gr, Temperatur 38,2°, Puls frequent 140. Patient schreit mit kräftiger Stimme. Inspiration wenig pfeifend. Atmung gleich und regelmässig; abwechselnd trockener stossender Husten. Haltung steif, ausgesprochene Nackensteifheit. Knie krampfhaft gebeugt und angezogen. Daumen fast immer eingeschlagen. Kleine Fontanelle und Nähte zu. Hinterhaupt wenig behaart. Augen: Blick stier, manchmal Fixation

vorhanden. Pupillen ziemlich weit. Zunge: ohne Belag, feucht. Rachen: o. B. Thorax: normal. Lungen: L. H. vom Angulus scapulae relative Dämpfung. Herz: o. B. Leberdämpfung überragt den Rpb. Milz nicht vergrössert. Patellarreflexe gesteigert. Babinsky, Chvostek, Trousseau, Fussklonus, Convulsionen. Stuhl: dünn, stark schleimig, dunkel gelbbraun, zerhackt.

Am 6./X. trinkt schlecht, Blick stier. Am 7./X. Lunge: L. H. unten relative Dämpfung; daselbst vereinzelte Rasselgeräusche. Atemgeräusche etwas unrein; mässig lockerer Husten. Patellarreflexe gesteigert. Strabismus divergens. Lumbalpunktion resultatlos. — Am 8. Puls frequent. Pupillen reagieren ungleich; kein Stuhl, kein Erbrechen. Immer starker Opisthotonus. 2. Lumbalpunktion: polynucleäre Zellen. Diagnose: Meningitis purulenta (bei Pneumonie ?). Am 10. grosse Fontanelle deutlich gespannt; leichtes Fieber. Puls frequent, unregelmässig. Am 11. der erste spontane Stuhl. Urin zeigt Albumen. Trinkt ordentlich. Am 14. Lungen: L. H. unten und seitlich leichte Dämpfung. Unter der Axilla in beschränktem Bezirke klingende mittelgrosse und grossblasige R-G. Am 15. 470 gr. Gewichtsabnahme. Am 16. Temperatur während der beiden letzten Tage lytisch abgefallen. Opisthotonus und Starre haben zugenommen. Die Beine sind gekrümmt, Kopf nach hinten gebeugt. Pupillendifferenz. 3. Lumbalpunktion, 20 cm^3 Liquor abgelassen. Befund: polynucleäre Leukocyten und spärliche Pneumo- (grampositive Diplo-) coccen. Diagnose: Meningitis pneumococcica. Am 17. Patellarreflexe deutlich gesteigert. Stuhle häufiger. Urin: OE. OZ. OD. Am 19. Puls und Atmung weniger frequent. Kein Husten. R-G. weniger. Die Krümmung des ganzen Körpers nimmt zu. Am 20. 30 gr. Gewichtsabnahme. Soor im Munde. Am 23. regelmässige feste Stühle. Kein Kahnbauch. 4. Lumbalpunktion: ca. 15 cm^3 Liquor abgelassen. Befund: reichliche Pneumococcen. Am 24. Starre der beiden Arme, die steif gerade ausgestreckt sind; Daumen eingeschlagen; keine Convulsionen. Am 25. beschleunigtes Atmen, hoher Puls, Exitus.

Sektionsbefund: Meningitis purulenta pneumococcica
Hydrocephalus internus
Atelektatische Herde des linken Unterlappens.

Fall III. Spitalbehandlung 5./IX.—6./X. 1908. Anamnese: Ottilia C. 3 $^1/_2$ Monate alt. Eltern gesund. Eines der Geschwister im 3. Monat an Typhus gestorben. Ottilia: Geburt normal am Termin. Brustkind, stets gesund. Seit 20 Tagen erhält Breikost. Seit 3 Tagen Fieber. Seit 2 Tagen schreit besonders viel, 2 mal halbfester Stuhl. Kein Erbrechen, trinkt gut, etwas Husten. —

Status praesens: Masse: Länge 62 cm, Kopf 42 cm, Brust 40 cm, Bauch 37,5 cm, Gewicht 5900 gr. Temp. 37°. Puls regelmässig o.B. Blick starr, grosse Fontanelle 3 : 3 cm. Nähte nicht ganz geschlossen. Starke Carniotabes des ganzen Hinterkopfes auch der Temporalgegend. Nase: Wurzel eingezogen. Atmung frei. Augen: Bds. einige kleine Schleimfetzen. Isokorie. Reaktion prompt. Thorax: geringer Rosenkranz. Lungen: Grenzen normal. L. V. oben und R. H. unten keine sichere Dmpf. R. Hinten Atemgeräusch etwas unrein vesikulär, hie und da Knisterrasseln. Abdomen weich. Leber und Milz nicht vergrössert. Wirbelsäule steif. Knie stark aneinandergepresst und einwärts rotiert; der Kopf ist in den Nacken gebeugt. Wirbelsäule im ganzen ziemlich stark lordotisch. Sehnenreflexe stark gesteigert: Fussklonus, Babinsky, kein Chvosteck, kein Trousseau. Stuhl dünn, keine Convulsionen. Am 7./IX. Gewichtsabnahme, sonst nihil novi. Am 8. Temperatur 40°, Puls 160, kräftig und regelmässig. Am 10. Stühle etwas besser verdaut, Temp. 38,5. Lumbalpunktion: Druck nicht vermehrt, mikroskopisch: viele mononucleäre Leukocyten. Am 13. Kopfumfang 42,5 cm. Fontanelle ziemlich stark gespannt. Stühle konstant diarrhoisch; Patient sehr apathisch. Am 17. trinkt sehr wenig. Lumbalpunktion: keine Bakterien. Seit zwei Tagen einmal dünner Stuhl. Am 18. Temperatur abends 39,5° bis 40°. Am 26. seit einer Woche konstante Neigung der Temperatur zum Fallen. Abends Temperatur 38,2°. Steifheit des Körpers etwas abgenommen. Verdauung sehr schlecht; sehr geringe Nahrungsaufnahme; kein Erbrechen. Am 27. Temperatur 37,2°. Trinkt fast nichts. Am 30. Strabismus, ein Mal Erbrechen; Stühle sehr schlecht. Am 1./X. 3. Lumbalpunktion: 50 cm^3 stark trüber Flüssigkeit gewonnen unter mässig hohem Drucke; mikroskopisch: grampositive Pneumococcen neben einer Menge polynucleärer Leucocyten. Diagnose: Menigitis purulenta. Am 2. Patient liegt

den ganzen Tag steif da. Beginnender Decubitus. Ausgesprochene Tetanie; Puls kräftig. Am 3. Augen tief eingesunken, ausgesprochener Opisthotonus. Am 4. keine Nahrungsaufnahme mehr. Puls kräftig. Fontanelle eingesunken. Am 5. sehr rascher Verfall; ohne Convulsionen exitus um 3 Uhr 30 Minuten nachts.

Sektionsbefund:
Gastroenteritis chronica
Leptomeningitis purulenta
Otitis media
Pachymenigitis haemorrhagica interna.

Fall IV. Spitalbehandlung 12./III.—9./IV. 1908. Anamnese: Marie Anna K., 14 Monate alt. Eltern gesund, dto. eines der Geschwister. Marie: Im Sommer 1907 in Kinderspital wegen Gastroenteritis; geheilt entlassen. Seither Ekzema capitis, sonst gesund. Seit 14 Tagen Fieber; die ersten Tage Durchfall, dann Erbrechen. Anorexie; seit 11./III. 1907 hohes Fieber und Husten.

Status praesens: Masse: Länge 77 cm, Kopf 45 cm, Brust $45^1/_2$ cm, Abdomen 47 cm, Gewicht 8900 gr, Temperatur $40{,}6^0$, Puls: o. B. Grosse Fontanelle 2 : $1^1/_2$ cm, kleine Fontanelle und Nähte zu. Augen: Conjunctiva blass. Nase, Ohren: o. B. Mund: 4 obere und 4 untere Schneidezähne. Zunge: weiss, belegt, sonst o. B. Drüsen nicht geschwollen. Thorax: Trichterbrust, mässiger Rosenkranz. Herz: Grenzen normal, Töne rein, keine Geräusche. Lungen: R. H. von der Spina scapulae leerer Schall, leiser und höher als links; von dem 9. Brustwirbel stärkere relative Dämpfung mit leicht tympanitischem Beiklang. In der rechten Axilla stärkste relative Dämpfung, von hinten oben bis in die vordere Axillarlinie absteigend. Atemgeräusch rechts hinten in der unteren Hälfte bronchial in Exspirium; Inspirium unrein. Rechts seitlich und R. unten vorne bronchiales Atmen, klein- und mittelgrossblasige R.-G. Linke Lunge: hinten an der unteren Grenze vereinzelte klingende R.-G., tympanitischer Schall, sonst o. B. Abdomen weich; Milz: unter. Pol. ca. $1^1/_2$ Querfinger unter den Rippenbogen palpabel. Leber nicht vergrössert. Patellarreflexe stark gesteigert, Babinsky. Am Abdomen einige roseolaähnliche Fleckchen. Kein Stuhl. Urin: OE, OZ, OD. Diagnose:

Bronchopneumonia dxtr. Am 13. März Temp. 40,7°. Respiration 70, ziemlich stark stossend. Puls frequent, kräftig. Lungen: wie beim Eintritt, nur ist die Dämpfung rechts hinten und seitlich unten viel intensiver, in der untersten Partie — absolut geworden. Am 15. Temp. zeigt Neigung zum Fallen. Allgemeinzustand fortwährend befriedigend. Lungen. R. H. untere Hälfte — absolute Dämpfung; sehr wenige klingende R-G., Bronchialatmen kaum abgeschwächt. Links unten an der Wirbelsäule deutliche paravertebrale Dämpfung (Erguss?). Am 16. Punktion der Pleura R. H. U. im 8 J-C-R., ca. 40 cm^3 gelber, wenig getrübter, seröser Flüssigkeit; mikroskopisch: zahlreiche polynucleäre Leukocyten, keine Bakterien. Die Dämpfung nach der Punktion immer stark, viele klingende R-G. R. H. U. Linke Lunge: o. B. Am 17. abends sehr starke Dämpfung, oben zahlreiche klingende R.-G., unten dagegen bei aufgehobenem Atemgeräusch weniger R.-G. 2. Punktion: ca. 70 cm^3 stark getrübter, graugelber, dünner Flüssigkeit gewonnen; mikroskopisch neben Leukocyten spärliche Pneumococcen, trinkt schlecht. Am 18. 3. Punktion: 30 cm^3 Pneumococceneiters, trinkt wieder gut, Puls gut, Temp. 38,7°. Am 19. Dämpfung R. H. U. leichter, darüber zahlreiche Rhonchi zu hören. Atemgeräusch lauter als die ersten Tage, vorn abgeschwächt vesikulär, Temp. 38,2°. — Am 20. Allgemeinbefund weniger gut. Puls hie und da klein, trinkt schlecht. Am 21. 4. Punktion: 50 cm^3 dickflüssigen Pneumococceneiters. Dämpfung bleibt bestehen. Resectio Costae VIII. in der hinteren Axillarlinie. Die Operation eröffnet eine Höhle, die nach allen Seiten abgeschlossen ist und keinen Tropfen Eiter entleert. Abends ist der Verband durchblutet. Das Kind hat sich sehr gut erholt. Am 22. morgens Temp. 37,9°. Starke bluteitrige Sekretion aus der Wunde. Am 23. Puls regelmässig, ziemlich kräftig, hustet nicht viel, trinkt schlecht. Am 24. Temp. 38,7°, Puls ca 170, etwas klein. Lungen: R. H. O. wieder starke relative Dmpf., scharfes Bronchialatmen, keine R-G. Am 26. Patient sehr blass und elend, trinkt gut; eitrige Sekretion aus der Operationswunde sehr mässig. Am 27. Linke Lunge: o. B. Rechte Lunge: R. H. über der ganzen Lunge wieder lautes Bronchialatmen und klingende R-G.; R. H. unten wieder intensive Dmpf.; Husten, Temp. 39,6°.

Am 30. Temp. 40,7°, das Kind blass, cyanotisch. Respiration mühsam, in Exspirium stossend, trinkt sehr wenig, starke Abmagerung, sehr starke eitrige Sekretion aus der Resektionswunde. R. H. und vorne alle Zeichen einer intensiven Pneumonie, besonders hinten und seitlich unten starkes rauhes Bronchialatmen. Am 31. Allgemeinbefinden des Patienten schlecht, wenig trockener Husten. Temp. 39,5°. Puls klein. Am 2. April Allgemeinzustand und Nahrungsaufnahme schlecht; Patient sehr blass, oft cyanotisch, Puls unregelmässig, ziemlich kräftig. Lungen: R. H. starke, fast absolute Dmpf., amphorisches Atmen in den unteren Teilen. Kein Bronchialatmen, kein R-G. Am 4. Temp. 39°. Dmpf. stärker, neben dem amphorischen Atmen scharfes Bronchialatmen, wenige klingende mittelgrosse R-G.; trinkt gut. Am 5. eitrige Sekretion aus der Operationswunde stark vermehrt, das Kind nimmt zusehends ab. Am 8. trinkt nicht, stöhnt, sehr blass, vermehrtes bronchiales Atmen und R-G. Puls schlecht. Am 9. beginnt gegen Mittag eigentümlich, fast tierisch zu schreien; Trachealrasseln, pulslos. Exitus.

Sektionsbefund
(Status post Thoracotomiam):
Pleuritis fibrino-purul. dxtr.
Pneumonia chronica pulmonis totalis dextrae
Abscessus lob. inf. et med. dxtr.
Meningitis purulenta
Tumor lienis.

In den eben geschilderten vier Fällen war die Meningitis, wie auch der Sektionsbefund lehrt, sekundär entstanden. In dem ersten wie auch in dem vierten Falle — in Folge der allgemeinen Infektion bei Pneumonie. Der zweite Patient starb an einer Meningitis purulenta pneumococcica, für deren Entstehung der angeborene Hydrocephalus internus zweifellos einen günstigen Boden geschaffen hat. In dem dritten Falle erlag das Kind einer Pachymeningitis haemorrhagica und einer Leptomeningitis purulenta pneumococcica, bei deren Entstehung wohl die vorausgegangene Otitis media eine gewisse Rolle gespielt hat. Das klinische Bild dieser Fälle bot wenig Abwechslung: Nackenstarre, hohe Tem-

peratur, Sensorium benommen, Abmagerung, Erbrechen, sehr frequenter weicher Puls, Jammern. Daneben liessen sich auf den Lungen Dämpfung, scharfes Atmen und verschiedene grosse bis kleinblasige Rasselgeräusche hören und im letzten Falle (IV) noch die Symptome der, zur Pneumonie hinzugetretener Pleuritis, nachweisen. Ich lasse nun hier den fünften Fall der Meningitis purulenta pneumococcica folgen, bei deren Entstehung neben Pneumonie eine vorausgegangene traumatische Einwirkung (commotio cerebri) die Hauptrolle gespielt hat und in dem Sinne, wie ich das früher geschildert habe (Seite 6/7) als Hilfsmoment, in diesem Falle als „Locus minoris resistentiae" angesehen werden muss.

Fall V. Spitalbehandlung 13./IV,—2./V. 1908.

Anamnese: Karl E. $3^1/_2$ Monate alt. Eltern gesund, dito ein Bruder; zwei der Geschwister gestorben (Frühgeburt, Pneumonie). Karl: zwei Mal Pneumonie. Stets etwas kränklich. Am 12./IV. 1908 etwas Fieber, zwei Mal Erbrechen. Denselben Tag Sturz des Kindes aus dem dritten Stock der Wohnung auf die steinerne Treppe; kein Erbrechen mehr, keine Blutung aus den Körperöffnungen. Patient konnte noch schlucken und alle Glieder bewegen.

Status praesens: Bewusstlos, reagiert auf keine Fragen; Lippen blass, bläulich, ebenso übrige Gesichtsfarbe. Etwas oberhalb des rechten Tuber frontale eine mässige taubeneigrosse, blaurötlich verfärbte Anschwellung, die in der Peripherie derber im Centrum weich ist. Keine Fraktur an den tastbaren unverletzten Knochen, keine Fluktuation; keine Blutung aus der Nase oder Ohren. Bei der Palpation der Schädelbasis vom Munde aus auch keine Fraktur zu finden, wohl aber etwas Blut, das die hintere Rachenwand hinabläuft; im Nacken leichte Contusion; von den 20. Zähnen alle wohl erhalten; Pupillen reagieren prompt. Wirbelsäule o. B. Lungen: R. H. unten kleiner Bezirk mit ziemlich intensiver Dämpfung (relativ), darüber deutliches Bronchialatmen; keine Rasselgeräusche; L. V.: o. B. Abdomen weich. Herz: o. B.; Leber und Milz nicht vergrössert. Die Sehnenreflexe der Patella erloschen, kein Fussklonus, kein Babinsky. Puls 160, kräftig, gleich und regelmässig. Temqeratur 39,4. Respira-

tion gleich und regelmässig. Auf der rechten Rückenseite, am rechten Unterschenkel und am rechten Fusse oberflächliche Risswunden. Unwillkürlicher Abgang des Urins (OE. OZ. OD.), kein Exathem. Genitalien: Penis kurz, ca. 3 cm. lang; Praeputium überdacht schürzenförmig die Glans; die Urethralmündung endet ca. 2 cm. von der Eichelkuppe entfernt an der Unterseite des Gliedes und setzt sich von da riemenförmig in die Glans fort. Scrotalsack nur ca. nussgross; Testes beiderseits direkt vor dem Annulus inguinalis ext. zu tasten. Diagnose: Commotio cerebri. Pneumonia dextr. Hypospadie. Testes inguinales. Patient schläft viel, beiderseits sind die Sehnenreflexe der Patella erloschen. —

Am 14./IV. Temperatur 38,2°, Puls dauernd 140—150, kräftig, regelmässig; Bewusstsein getrübt. Patient reagiert kaum auf Fragen; trinkt gut und viel, kein Babinsky. Am 15. verstärktes Bronchialatmen und zahlreiche klingende Rasselgeräusche, sonst nihil novi. Am 16. immer noch somnolenter Zustand. Keine Paresen oder Lähmungen. Am Gesichte und am Sternum ein an Masern erinnerndes Exanthem, das bald wieder vergeht. In der Mundhöhle am weichen Gaumen zahlreiche bis linsengrosse Aphthen. Stuhl normal. Am 17. Patient immer teilnahmslos, hie und da leises Stöhnen. Temperatur und Puls immer gleich. Am 20. Temp. 39,2°, Puls 160, kräftig. Auf den Lungen rechts hinten ist die Dmpf. über den angulus scapulae hinaufgestiegen, fast absolut geworden, ebenso seitlich unten eine nach vorne abfallende Dämpfung; deutlich bronchiales Atemgeräusch, kaum ein Rasselgeräusch zu hören. L. Lunge: o. B. Im Gesichte scharf umschriebenes grossfleckiges Erythem. Am 21. Patient reagiert auf alle Fragen, trinkt den Schoppen allein, die Umgebung und die Eltern kennt. Dazwischen lange Intervalle von hochgradiger Apathie. Schläft auffallend viel. Keine Herdsymptome. Temperatur 39,7°. Respiration ziemlich stossend. Im Bereiche der ganzen rechten Lunge absolute Dämpfung; linke Lunge: o. B. Punktion im 8. J-C-R. in der rechten Scapularlinie. Befund: dunkelrotes flüssiges Blut; mikroskopisch: unveränderte rote Blutkörperchen, daneben zahlreiche mono- und polynucleäre Leukocyten. Am 23. Dämpfung im Bereiche der R. Lunge noch intensiver, kurzer trockener Husten, schläft viel, trinkt gut. Puls 160, Temp. 39,5°. 2. Punktion: wiederum 15 cm^3 des nämlichen Blutes.

Diagnose: Haemothorax.

Am 24. Temperatur 40,5°, Respiration ca. 80, Puls 180, etwas weniger kräftig. Lungen: L. H. o. im Bereiche der Scapula Exspirium deutlich bronchial, klingende meist kleinblasige R-G. R. H. o. aussen von der Scapula deutliches amphorisches Atmen.

Vom 25.—27. keine grossen Veränderungen im Status. Temperatur 40°, keine Herdsymptome. Erythem im Gesicht. Lungen: R. V. hat die Tympanie zugenommen, R. H. über der ganzen Scapula amphorisches Atmen deutlich zu hören. Am 28. Temp. 40°, Atmung sehr stossend, grosse Unruhe (motor.), hie und da Aufschreien. Lungen: L. H. o. relative Dämpfung, sehr lautes Bronchialatmen; rechte Lunge unverändert. Urin OE. OD. Am 29. zum ersten Male Strabismus, leichte Nackensteifigkeit, motorische Unruhe und Zuckungen in allen Muskelregionen. Lumbalpunktion: Druck normal, Flüssigkeit trüb, Eiweissgehalt wenig erhöht; mikroskopisch: zahlreiche polynucleäre Leukocyten und viele Exemplare des Fränkelschen Pneumococcus (Diplococcus lanceolatus). Am 30. Temperatur 40°, Patient schluckt nicht mehr. Keine Reflexe mehr auszulösen. Kein Babinsky. Lungen: L. Lunge: überall vorne und hinten ziemlich intensive relative Dämpf., Bronchialatmen und klingende R-G.; rechte Lunge: überall absolute Dämpfung; hinten unten abgeschwächtes Bronchialatmen; hinten oben keine R-G. Am 1. Mai morgens plötzlich starker Verfall, Blässe, leichtes Trachealrasseln, Cheyne-Stokes'sches Atemphänomen, auf der Höhe der Atmungskurve jedesmal konvulsives Einwärtsdrehen beider Arme. Am 2. Exitus.

Sektionsbefund:

Pneumonia chronica dextra
Fraktura costae dextr. V, VIII und IX
Haemothorax dextr.
Pneumonia lobularis sinistra
Meningitis purulenta
Fettleber, Hypospadie.

Unser Hauptinteresse in diesem Falle wird nun der aetiologische Zusammenhang zwischen der, durch den Fränkelschen

Pneumococcus bewirkten Meningitis und dem mit einer Commotio cerebri einhergehenden Trauma beanspruchen. — Zweifellos schafft das Trauma, die heftige Erschütterung im Bereich des Cerebrum und der Medulla spinalis und ihrer Häute durch kapilläre Blutungen und andere kleinste Veränderungen der Zellen selbst oder ihres Zusammenhanges miteinander, einen „Locus minoris resistentiae" gegen die Wirksamkeit von Mikroorganismen oder deren Toxine, wie wir das ganz analog bei der Entstehung z. B. der Osteomyelitis nach Traumen ohne Gewebstrennung, beim Auftreten von Pleuritis nach einfachem Stoss und Erschütterung des Thorax etc. oft sehen. Eine direkte Infektion der Schädelhöhle von einer Fraktur oder Fissur des Schädels aus, können wir in unserem Falle ausschliessen, da alle Symptome einer Schädelfraktur fehlten, was auch der Sektionsbefund bestätigte. Die Infektion der Schädelhöhle durch Pneumococcen hat sich in unserem Falle höchst wahrscheinlich auf dem Wege der Blutbahn vollzogen. Und diesen Fall können wir, da eine direkte Fraktur, sowie eine otogene Fortleitung auszuschliessen ist, nicht anders deuten, denn als metastatische sekundäre Infektion eines durch Trauma geschafften „Locus minoris resistentiae", anschliessend an die bestehende Pneumonie.

Beilage.

Anhangsweise erlaube ich mir im Folgenden kurz einige Fälle von Meningitis purulenta anzugeben, die auch im Jahre 1908 im Kinderspital zu Basel beobachtet wurden und eine metastatische Misch- resp. Doppelinfektion (im Sinne Dunin's 30) der Meningen durch zwei pathogene Mikroorganismen wie Fränkelscher Pneumococcus und Streptococcus darstellen.

Fall I. Rachitis. Bronchopneumonia dextra. Meningitis purulenta (strepto-pneumococcica). Ekzema pustulosum. Multiple Abscesse. — Spitalbehandlung 2./V.—4./VI. 1908. Anamnese: Johann B. 11 Monate alt. Vater leidet an chronisch. Gelenkreumatismus; Mutter gesund. 2 Kinder tot: eins an Meningitis, das andere an Convulsionen: von den 7 übrigen Kindern 2 augenkrank. Johann: mit 4 Monaten Verdauungsbeschwerden. Seit 18./IV.— 25./IV. 1908 war im Spital wegen Bronchopneumonie. Seit dieser Zeit gesund, näheres unbekannt.

Status praesens: Temp. 41°, Puls 180, ziemlich kräftig. Respiration 80, regelmässig; kurzer trockener Husten. Lungen: ziemlich starke inspiratorische Einziehung. R. H. U. leichte relative Dmpf., daselbst bronchiales Atmen; zahlreiche klingende R-G. mit groben bronchitischen Geräuschen auch über der übrigen Lunge diffus zu hören. In der behaarten Kopfhaut ca. 4 haselnussgrosse Abscesse, am übrigen Körper ein pustulöses Ekzem. Am 3. Temp. 39,2°, Puls kräftig, trinkt viel, gierig. Am Halse einige pemphigusähnliche Blasen von ca. Linsengrösse. Am 4. R. H. Dämpfung etwas intensiver, sehr zahlreiche R-G. Eröffnung der Blasen. Abends Verschlimmerung. Puls schwach, sehr frequent; Patient ist blass, cyanotisch, Atmung frequent und angestrengt. Am 5. ausgesprochene Nackensteifigkeit; Fontanelle stark gespannt und heftig pulsierend. Puls kräftiger, regelmässig. Patellarreflexe stark gesteigert. Babinsky bds. Pupillen eng. Am 6. Lubalpunktion: wasserklare Flüssigkeit unter sehr hohem Drucke; mikroskopisch: o. B. Am oberen Stamme und Kopfe übelriechende nekrotische Pfröpfe; stinkende Otorrhoe bds.; in

der R. Axilla ein taubeneigrosser Drüsentumor. Am 8. Incision der erweichten Drüsen: Staphylo-streptococceneiter. Am 10. Temp. 40,2°, trinkt nicht, Opisthotonus und Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule. Am 11. Lumbalpunktion: hoher Druck, Flüssigkeit trüb; mikroskopisch: Eiterzellen, vorwiegend polynucleäre, zum Teil intracelluläre Diplococcen. Am 17. Temp. 40°, Fontanelle stark gespannt. Vomitus, Jammern. Lumbalpunktion: 50 cm^3 stark getrübter Flüssigkeit unter hohem Drucke; mikroskopisch: Diplococcen. Am 21. Spaltung einer unter dem R. Arme neu geschwollenen Drüse; mikroskopisch: Diplo-Streptococcen. Temperatur während der letzten Tage dauernd 39°—39,4°. Am 28. trinkt schlecht, Nackensteifigkeit beinahe verschwunden. Nachts Aufschreien. Am 1. Temp. 39,2°, Puls 180. Pupillen reaktionslos, Nackensteifheit wieder stark zugenommen. Am 3. Pupillen weit, reaktionslos, trinkt schlecht, Convulsionen. Aussehen bedenklich. Am 4. morgens Exitus.

Sektionsbefund:

Meningitis purulenta streptopneumococcica
Abscess axillae dxtr.
Atelectasis pulmonum
Stauungspapille.

Fall II. Hygromata colli congenita. Meningitis purulenta streptopneumococcica. Spitalbehandlung 13. IV.—13. VI. 1908. Anamnese: Ludwig G. 7 Monate alt. Das aus gesunder Familie stammende Kind hat seit Geburt in der Schilddrüsengegend einen Tumor, der sich vergrössert hat und etwas härter geworden ist. Seit morgens den 13./IV. 1908 Erbrechen, früher etwas Husten.

Status praesens: Temperatur 33,8°, Puls o. B., kräftig. Grosse Fontanelle 3: 2 1/2 cm. Stirn- und Sagitalnaht offen. Kleine Fontanelle und Nähte zu. Augen, Nase und Ohren o. B. Quer über dem Halse ein grosser Tumor, welcher ca. 10 cm. lang und 4 1/2 cm. breit ist und bis zum R. Ohrläppchen reicht, nach rechts bis ca. 3 1/2 cm. über die Medianlinie, von wurstförmiger Gestalt. Der Tumor ist in 3/5 seiner Ausdehnung verschiebbar nach allen Richtungen, gestielt. Konsistenz: derb-elastisch, fluktuirend. Die Haut über dem Tumor gelbbräunlich verfärbt. Der Kopf des

Kindes ist vom Tumor in den Nacken und mehr nach rechts hinübergedrängt. Der Tumor macht die Schluckbewegungen nicht mit auch keine Respirationsbewegungen; neben dem Tumor links ein zweiter kleiner Tumor von glatter Oberfläche, daneben am Halse kleine zahlreiche harte Lymphome. Patellarreflexe gesteigert. Andere Organe o. B. Nachdem die beiden Cysten den 18. extirpiert wurden, bildete sich den 14. am Boden des Mundes gerade an Unterkiefersymphyse eine ca. kirschgrosse Cyste, ähnlicher Beschaffenheit wie die extirpierte. Am 27. am Gesässe beiderseits Furunkel. Incision. Am 8. Temperatur 38,5°. Grössezunahme des Schädels, starke Venenzeichnung, Fontanelle gespannt, stark pulsierend. Umfang 41,5 cm. Am 9. Opisthotonus. Lumbalpunktion: blutig verunreinigte Flüssigkeit ca. 3 cm^3, mikroskop.: polynucleäre Leukocyten, ganz wenig Lymphocyten, dagegen einige lanzetförmige Diplococcen. Während der folgenden Tage verschlimmert sich der Zustand des Patienten so weit, dass abends den 13. der Exitus erfolgte.

Die einige Stunden vor dem Tode ausgeführte Lumbalpunktion ergab: ca. 30 cm^3 stark eitrig getrübter Flüssigkeit und Fetzchen unter hohem Drucke; mikroskop.: ausschliesslich Leukocyten und grampositive Kapseldiplococcen in Lanzetform.

Anatom-patholog. Diagnose:

Meningitis strepto-pneumococcica
Otitis media dplx. (str.-pneum.)
Atelectasis pulmonum
Lymphangioma Colli.

Fall III. Osteomyelitis multiplex. (Strepto-pneumococcica). Leptomeningitis purulenta (Strepto-pneumococcica).

Spitalbehandlung 25./II.—2./III. 1908.

Anamnese: Luise J., $5^1/_2$ Monate alt. Familienanamnese o. B. War im Jahre 1907 im Kinderspital mit Zwillingsschwester wegen Dyspepsie; geheilt entlassen. Seit dem 11./II. 1908 Fieber. Schreien, Blut aus den Ohren, so bis den 23. II. 1908. Jetzt schreit sehr viel, trinkt gut, auch Stuhl gut. Vor 4 Wochen hie und da Diarrhoe

Status praesens: Blass, kränklich aussehendes Kind. Länge 52,5 cm, Kopf 37 cm, Brust 32,5, Bauch 31 cm. Gewicht 3320. Afebril, Puls: ca. 200 o. B. Respiration etwas stossend, im Schlafe ruhig, gleichmässig, keine Cyanose. Abends Temp. 40,6°; ausgesprochene Brachycephalie. Grosse Fontanelle $2^1/_2 : 4$ cm. Nähte alle noch offen; in der Umgebung der Nähte deutliche Craniotabes. Kopf in leichter Opisthotonus-Stellung. Im Nacken und in der Axilla bds. wenige ziemlich derbe erbsengrosse Lymphome. Thorax: starker Rosenkranz. Lungen: R. H. U. leichte relative Dmpf., darüber klingende mittelgrosse R-G. Bronchophonie in leichtem Grade. L. Lunge: o. B. Babinsky, Fussklonus. Die Gegend beider Schultergelenke diffus geschwollen: Venenzeichnung, Fluktuation, Schmerzhaftigkeit bei Palpation. — Die Punktion des L. Schultergelenks ergiebt ca. 1 cm^3 ziemlich dicken Eiters; mikroskop.: Strepto-pneumococcen (Grampraeparat) Im Gebiete des linken Pectoralis derbe Schwellung, ohne Fluktuation. Am 26. Punktion des Rippenabscesses; Befund Strepto-pneumococceneiter. Dämpfung rechts auf der Lunge deutlicher, daselbst R.-G. Vom 27. bis 1. III. Temperatur 40—40,6°; Zustand schlecht. Opisthotonus stärker ausgesprochen, trinkt nicht. Immer neue wandernde Erysipele an den Extremitäten. Am 1./III. Hochgradige Oedeme der Beine und der linken Hand. Am 2. Exitus.

Sektionsbefund:

Furunkel der Haut
Osteomyelitis Humeri und der 3. und 4. Rippe
Leptomeningitis purulenta
Lungenatelektase
Anaemie
Chronische Gastroenteritis.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Hagenbach-Burckhardt für die gütige Ueberweisung des Themas nebst den Krankengeschichten und Herrn Dr. Deiss für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung vorliegender Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Netter.** Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1887.
2. **Bozzolo.** Ref. Fortschritte der Medizin 1890.
3. **Delestre.** Infection intrauterine par le Pneumocoque. Ref. Semaine medical 1898.
4. **Weichselbaum.** Wien. klin. Wochenschr. 1888 No. 28 und 32: „Ueber die seltenen Localisationen des pneumonischen Virus."
5. **Ortmann** und **Samter.** „Beiträge zur Localisation der Diplococcus Pneumonie". Virch. Arch. Bd. CXX.
6. **Marchiafava** und **Bignami.** Note sull' infezione pneumonica. Rif. med. 1891. No. 251-252.
7. **Czemetschka S.** „Zur Kenntnis der Pathogenese der puerperalen Infection." Prag. Med. Wochenschr. 1894 No. 19 p. 233.
8. **Netter.** „Compt. rend. de la Soc. de biol" Séance du 9 Mars 1889.
9. **Levy E.** „Ueber intrauterine Infektion mit Pneumonia crouposa." Arch. für experiment. Pathologie und Pharmakol. Bd. 26.
10. **Nasari.** La Rif. med. 1897 No. 96
11. **Prochaska.** Zentralblatt für innere Medizin 1900 No. 46.
12. **Prochaska.** Deutsche mediz. Wochenschr. 1902 Bd. 28 S. 372.
13. **Prochaska.** Deutsch. Arch. f. klinische Medizin 1901 Bd. 70 S. 599.
14. **Petruschky.** Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1892 Bd. 17
15. **Goldscheider.** Deutsch. medic. Wochenschr. 1892 Bd. 18 S. 300.
16. **Grawitz.** Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
17. **Lenhartz.** Die septischen Erkrankungen in Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 1903 Bd. 3.
18. **Kohn H.** Deutsch. mediz. Wochenschr. 1897 Bd. 23 S. 136.
19. **Netter.** Zentralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. 1888 Bd. 2 S. 657.
20. **Jochmann.** Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 54 S. 429.
21. **Fränkel E.** Festschrift f. E. von Leyden. 1902 Bd. 2 S. 32.
22. **Zaufal.** Prag. med. Wochensch. 1889 No. 6 und 7.
23. **Boulay.** Des affections à pneumocoques indénpendantes de la pneumonie. franche. Thése. Paris 1891.
24. **Zaufal.** Pneumococceneiterungen des Proc. mastoideus Ref. b. Boulay.
25. **Moos.** Zur bakteriologischen Diagnose und Progrose der Mittelohreiterungen. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1888.

26. **Netter.** Fréquence relative des affections à pneumocoques. Compt. rendus de la Société de Biologie 1890.
27. **Perrin.** „Basillarmeningitis durch Pneumococcen." Annal. de med. et chir. inf. 1902 No. 19.
28. **Kendrew,** A. S. Case of pneumococcal meningitis. Lancet 1906.
29. **Heubner.** Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906.
30. **Dunin.** Deutsch. mediz. Wochenschr. 1892 S. 302.